

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen - Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. Volker Becker)

PLAZENTAREIFEZAHL UND KINDESENTWICKLUNG

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gabriele Walcher - Gey
aus Heidenheim an der Brenz

1980 № 328

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen - Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. Volker Becker)

PLAZENTAREIFEZAHL UND KINDESENTWICKLUNG

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gabriele Walcher - Gey
aus Heidenheim an der Brenz

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 21.07.1980

Gliederung:

- 1) Einleitung
- 2) Material / Methode
- 3) Ergebnis (Einteilung , Beschreibung)
- 4) Diskussion
 - a) Nomenklatur der WHO
 - b) Diskussion über Reifezahl
 - c) Diskussion der eigenen Ergebnisse mit Literatur
- 5) Schlußfolgerung
- 6) Zusammenfassung
- 7) Literaturangabe
- 8) Lebenslauf



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Die perinatale Diagnostik nimmt ständig an Bedeutung zu.

Man möchte so früh wie möglich für das Neugeborene schädigende Faktoren erkennen, um es sogleich gezielt behandeln zu können.

In den letzten Jahren sind sowohl für das Neugeborene als auch hinsichtlich der Plazenta mehrere Reifezeichen aufgestellt worden.

Reifezeichen bei Früh- und Neugeborenen hat KÄNDLER (1958) vor fast zwanzig Jahren beschrieben, und HARNACK/OSTER (1958) stellten damals eine quantitative Reifebestimmung von Frühgeborenen auf, wobei sie die Tragzeit des Kindes in Beziehung zu seinem Körpergewicht und seiner Größe sowie zu vier anatomischen Reifemerkmalen setzten.

Ein bis heute noch sehr wichtiges Kriterium zur Bestimmung des Reifezustandes eines Neugeborenen bedeutete die Einführung des Apgar-Score von APGAR (1953).

Später stellte auch MAU (1973) eine Relation zwischen fünf verschiedenen Reifemerkmalen des Neugeborenen auf, wobei die Merkmale noch um den Kopfumfang und den Apgar-Score erweitert wurden.

Ferner beschrieb BECKER (1963/69) Reifezeichen der Plazenta, indem er vier mikroskopische Kriterien herausstellte.

Inwieweit makroskopische Plazentabefunde, Geburtsgewicht und Länge des Neugeborenen sowie Alter und Anamnese der Mutter Signifikanzen hinsichtlich einer gestörten Reifung der Plazenta aufzeigen können, das war Gegenstand von Untersuchungen, die HEINECKE (1974) durchführte.

Im Rahmen der prospektiven Untersuchungsreihe der Deutschen Forschungsgemeinschaft hat KOLLER (1976) eine Reifezahl für die Plazenta definiert, die statistisch gesehen Aufschlüsse über die Reifekriterien der Plazenta gibt.

In der folgenden Arbeit soll untersucht werden, inwieweit zwischen dieser Reifezahl der Plazenta und der Reife des Kindes nach Gewicht, Länge, Schwangerschaftsdauer und Apgar-Score eine Beziehung besteht.

MATERIAL / METHODE

Als Material dienten Plazenten, die ohne festgelegte Auswahlkriterien im Zeitraum vom März 1972 bis einschließlich Juni 1976 von den in der Erlanger Universitäts-Frauenklinik Entbundenen in das Pathologische Institut Erlangen geschickt wurden.

Allerdings handelte es sich hier um auffällige Plazenten und solche von auffälligen Schwangerschaften, so daß alle von der Norm abweichenden Fälle auf jeden Fall erfaßt werden konnten.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Auswertung eines Zahlenmaterials von insgesamt 400 Geburten, und zwar in folgender Reihenfolge:

Als erstes wurde von allen Plazenten die Reifezahl, wie KOLLER (1976) sie definiert hat, nach folgenden Kriterien bestimmt:

- 1) zwei makroskopische Werte
 - a) Gewicht der Plazenta
 - b) Haftfläche der Plazenta
- 2) drei mikroskopische Werte
 - a) präpartale Zottenverkleinerung
 - b) Kernbrückenbildung
 - c) Einengung der Stammzottengefäße

Die Bewertung dieser Kriterien ergab sich aus folgendem Punktsystem:

präpartale Zottenverkleinerung	:	ja wird mit 5 Punkten, nein mit 1 Punkt bewertet.
Kernbrückenbildung	:	ja - 5 Punkte nein - 1 Punkt
Einengung der Stammzottengefäße (regional fehlend)	:	ja - 6 Punkte nein - 1 Punkt

Plazenta - Haftfläche (Länge x Breite in qcm) und Plazenta - Gewicht (in 100 g); von beiden Angaben geht jeweils die Ziffer der Hunderterstelle in die Berechnung ein.

Nach Addition der fünf erhaltenen Zahlen bekommt man die Plazenta - Reifezahl, die im Bereich zwischen 3 - 32 liegt.

Für statistische Übersichten und zum Vergleich mit anderen Variablen des Schwangerschaftsverlaufs bildete KOLLER (1976)

5 Klassen:

I unreife Plazenta	:	3 - 20
II kleine Plazenta ggf. mit Unreifezeichen	:	21 - 22
III mittelgroße reife Plazenta	:	23 - 25
IV große reife Plazenta	:	26 - 27
V sehr große reife Plazenta	:	28 -

Für den weiteren Fortgang der Arbeit wurden noch folgende Daten des Kindes und der Mutter aus den Krankenblättern der Frauen- und Kinderklinik Erlangen zusammengetragen, die dann

mit der Reifezahl der Plazenta in Beziehung gesetzt wurden:

- a) Gewicht des Kindes
- b) Größe des Kindes
- c) Apgar-Score des Kindes
- d) Schwangerschaftsdauer
- e) eventuelle Abweichungen bzw. Mißbildungen
- f) Gefährdung von seiten der Mutter
 - 1) Diabetes
 - 2) EPH-Gestose
 - 3) Rh-Inkompatibilität

Es konnten verständlicherweise nur Fälle in dem genannten Zeitraum berücksichtigt werden, bei denen sowohl die Angaben der Plazenta als auch die des Kindes vollständig waren.

Plazenten von Totgeburten wurden nicht ins Untersuchungsmaterial aufgenommen.

ERGEBNISSE

Insgesamt sind es 400 Geburten, von deren Plazenten die Reifezahl bestimmt werden konnte und bei denen entsprechende Angaben über das Kind zur Verfügung standen (Schwangerschaftsdauer, Gewicht, Länge und Apgar-Score).

Um eine Beziehung zwischen der Reifezahl der Plazenta und den Angaben des jeweiligen Kindes herstellen zu können, erfolgte eine Einteilung in vier Gruppen:

Gruppe A: Sogenannte Normalfälle, d.h. diejenigen Fälle, bei denen es sich um reife Kinder handelte (bezogen auf Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht, Länge und Apgar), die nicht in die Kinderklinik verlegt wurden.

In diese Gruppe fielen die meisten Fälle, nämlich 51 % (205 Fälle); diese Gruppe konnte als Kontrollgruppe dienen.

Gruppe B: Die Kinder dieser Gruppe wurden zwar alle zeitgemäß ausgetragen (d.h. nach der 37. SSW entbunden), aber sie fielen entweder durch Gewicht, Länge oder Apgar auf, oder es bestand ein Risiko von seiten der Mutter, wie z.B. Diabetes mellitus oder Rh - Inkompatibilität, so daß diese Kinder in die Kinderklinik verlegt wurden.

In diese Gruppe fielen 24 % (97 Fälle) des Gesamtkollektivs.

Gruppe C: Frühgeburten (bezogen auf die Schwangerschaftsdauer), die deshalb in die Klinik kamen. Zu dieser Gruppe gehörten 18 % (70 Fälle) der Gesamtfälle.

Gruppe D: Kinder, die in den ersten 7 Tagen post partum verstarben (in die Kinderklinik verlegte und nicht verlegte Kinder).

Diese Gruppe setzte sich aus 7 % (28 Fälle) der Gesamtfälle zusammen.

A : "Normale Fälle"	:	51 % (205 Fälle)
B : Mangelgeburten und Risikokinder	:	24 % (97 Fälle)
C : Frühgeburten	:	18 % (70 Fälle)
D : Verstorbene Kinder	:	7 % (28 Fälle)
Zusammen		100 % (400 Fälle)

Die Fälle der einzelnen Gruppen aufgeschlüsselt in die jeweiligen Plazenta-Klassen:

Plaz.-Kl.	A % Anzahl d.F.	B % Anzahl d.F.	C % Anzahl d.F.	D % Anzahl d.F.
I	18 (37)	21 (20)	39 (27)	54 (15)
II	10 (21)	29 (28)	35 (25)	29 (8)
III	50 (102)	35 (34)	16 (11)	17 (5)
IV	17 (34)	9 (9)	9 (6)	
V	5 (11)	6 (6)	1 (1)	
	100 % (205)	100 % (97)	100 % (70)	100 % (28)

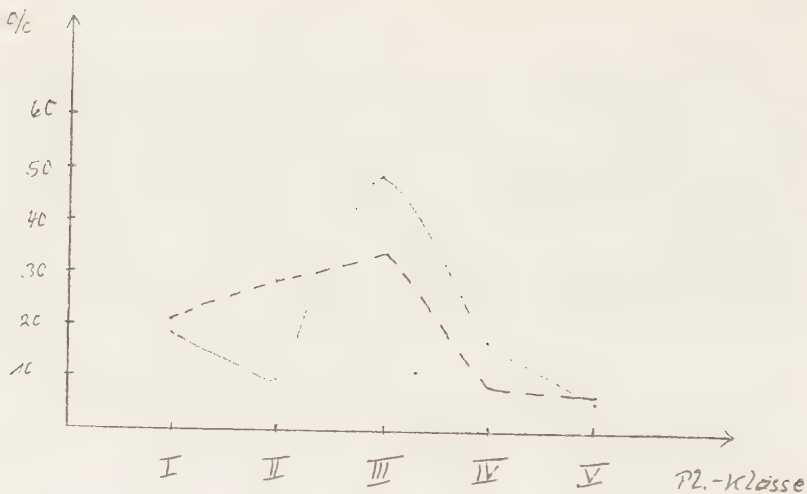


Abb. 1

Kontrollgruppe A : ---

Gruppe B

(Mangelgeburten u.

Risikokinder) : —

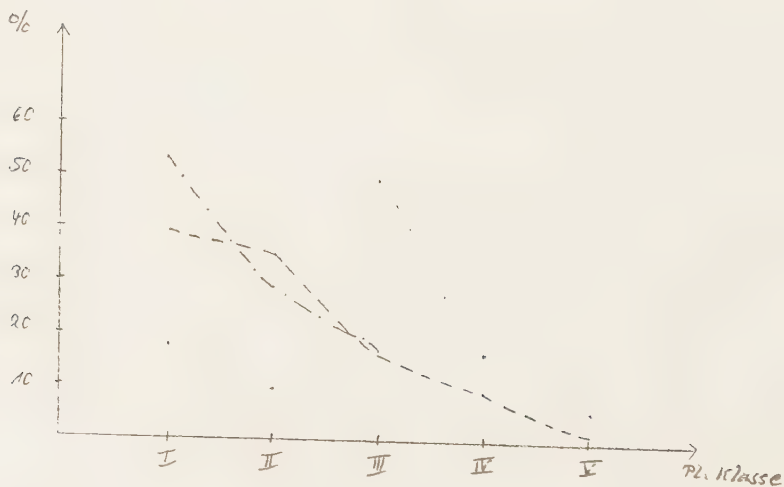


Abb. 2

Kontrollgruppe A : ---

Gruppe B

(Frühgeburten)

: ---

Gruppe C

(versterbene Kinder)

: - - -

Die Fälle mit Mehrlingsgeburten und ebenfalls die, bei denen eine Nebenplazenta vorlag, wurden einzeln aufgeführt und fielen somit nicht unter die Gesamtbewertung. Es waren insgesamt 24 Mehrlingsplazenten und 4 Fälle mit einer Nebenplazenta.

Die Gruppe A, die als Kontrollgruppe gelten kann, weil sie gesunde, ausgetragene Kinder umfaßt, enthält 205 Fälle, die sich wie folgt auf die einzelnen Plazenta-Klassen verteilen:

Plazenta - Klasse I	:	18 %	(37 Fälle)
Plazenta - Klasse II	:	10 %	(21 Fälle)
Plazenta - Klasse III	:	50 %	(102 Fälle)
Plazenta - Klasse IV	:	17 %	(34 Fälle)
Plazenta - Klasse V	:	5 %	(11 Fälle)

n =	100 %	205 Fälle
-----	-------	-----------

Auffällig ist der hohe Prozentsatz von Plazenten der Klasse I; denn Klasse I bedeutet ja, daß die Plazenta einen noch geringen Ausreifungsgrad (vor allem auch der inneren Ausgestaltung) besitzt. Dieser scheint sich in diesen Fällen aber offensichtlich nicht bei den Neugeborenen bemerkbar gemacht zu haben, denn die in dieser Untersuchung verwendeten Parameter des Kindes sind alle erfüllt (ausgetragene Schwangerschaft, angemessene Größe und Länge und guter Apgar).

In Klasse V befinden sich einige Fälle mit Diabetes, bei denen keine Verlegung der Kinder stattfand, da ihr Gewicht und ihre Länge nicht allzu sehr von den Normalmaßen abwichen.

Auf die Gruppe B (ausgetragene und in die Kinderklinik verlegte Kinder) entfallen 97 Fälle (24 % vom Gesamtmaterial), die sich wie folgt auf die einzelnen Plazenta-Klassen verteilen:

Plazenta-Klasse	I	:	21 %	(20 Fälle)
Plazenta-Klasse	II	:	29 %	(28 Fälle)
Plazenta-Klasse	III	:	35 %	(34 Fälle)
Plazenta-Klasse	IV	:	9 %	(9 Fälle)
Plazenta-Klasse	V	:	6 %	(6 Fälle)
n =			100 %	(97 Fälle)

Betrachtet man nun jede Plazenta-Klasse der Gruppe B für sich und untersucht deren einzelne Fälle, so kommt man in der Plazenta-Klasse I zu folgendem Ergebnis:

1) Plazenta-Klasse I : 20 Fälle, davon sind:

Mangelgeborene	:	50 %	(10 Fälle)
Diabetes	:	20 %	(4 Fälle)
Rh - Inkomp.	:	15 %	(3 Fälle)
Gestose	:	15 %	(3 Fälle)
		100 %	(20 Fälle)

Bei den Plazenten der Mangelgeborenen liegt in den meisten Fällen eine Plazentainsuffizienz vor oder in einigen Fällen eine Maturitas praecox placentae (BECKER 1963/69). Bei den 4 Fällen von Diabetes mellitus findet sich eine Maturitas retardata placentae (BECKER 1963/69).

2) Plazenta-Klasse II : 28 Fälle, davon sind:

Mangelgeborene	:	71 %	(20 Fälle)
Diabetes	:	11 %	(3 Fälle)
Rh - Inkomp.	:	4 %	(1 Fall)
Gestose	:	-	-
sonstige Fälle	:	14 %	(4 Fälle)
(aus anderen, hier			
nicht zu untersu.			
Gründen)		100 %	(28 Fälle)

Bei den Plazenten der Mangelgeborenen kommen sowohl Plazentainsuffizienz, Maturitas praecox placentae, Infarkte als auch ausgereifte Plazenten vor.

Bei den Fällen mit Diabetes mellitus gibt es 2 Plazentainsuffizienzen und eine ausgereifte Plazenta.

3) Plazenta-Klasse III : 34 Fälle, davon sind:

Mangelgeborene	:	21 % (7 Fälle)
Diabetes	:	38 % (13 Fälle)
Rh - Inkomp.	:	9 % (3 Fälle)
Gestose	:	3 % (1 Fall)
Mißbildungen	:	24 % (8 Fälle)
sonstige Fälle	:	5 % (2 Fälle)
		100 % (34 Fälle)

Die Plazenten der Fälle mit Diabetes mellitus sind fast alle ausgereift.

4) Plazenta-Klasse IV : 9 Fälle:

Darunter sind keine Mangelgeburten, ein Fall mit Diabetes mellitus, eine Rh-Inkompatibilität, eine EPH-Gestose und sonstige nicht für diese Untersuchung auszuwertende Fälle.

5) Plazenta-Klasse V : 6 Fälle:

Darunter befinden sich keine Mangelgeburten, aber 5 Fälle mit Diabetes mellitus. Die Plazenten sind alle ausgereift; sichere histologische Diabeteszeichen können nur bei einem Fall diagnostiziert werden.

Zieht man eine Bilanz der Klassen I - V in Gruppe B, so ergibt sich folgendes:

Von den 97 Fällen der Gruppe B sind:

38 %	(37 Fälle)	Mangelgeburten
27 %	(26 Fälle)	Diabetes der Mutter
8 %	(8 Fälle)	Rh - Inkompatibilität
5 %	(5 Fälle)	EPH - Gestose der Mutter

Auf die einzelnen Plazenta-Klassen verteilt, sieht es folgendermaßen aus:

	davon Mangelgeb.	Diabetes	Rh - Inkomp.	Gestose
I 21 % (20 F.)	11 % (10)	4 % (4)	3 % (3)	3 % (3)
II 29 % (29 F.)	21 % (20)	3 % (3)	1 % (1)	-
III 35 % (34 F.)	7 % (7)	14 % (13)	3 % (3)	1 % (1)
IV 9 % (9 F.)	-	1 % (1)	1 % (1)	1 % (1)
V 6 % (6 F.)	-	5 % (5)	-	-

n= 100 % (97 F.)

Wie aus diesem Ergebnis zu sehen ist, liegen allein 50 % der Fälle in den Klassen I und II; es handelt sich also zum größten Teil um sehr unreife Plazenten. In diese beiden Klassen entfallen die gesamten Fälle der Mangelgeborenen, die insgesamt ein Drittel der Fälle ausmachen. Man kann hier also sagen, daß nicht nur die Kinder bzw. die Neugeborenen zu klein und zu leicht, sondern auch die Plazenten noch unreif sind. Die nächst größere Gruppe bilden die Fälle von Neugeborenen diabetischer Mütter, die in der Hauptsache in den Klassen III und V vorkommen.

Die Gruppe C, die die Frühgeburten enthält, umfaßt insgesamt 70 Fälle (18 % vom Gesamtmaterial), die sich wie folgt auf die einzelnen Plazenta-Klassen verteilen:

Plazenta-Klasse I / Pl.-Zahl	3 - 10	:	6 %	(4 Fälle)
	11 - 15	:	10 %	(7 Fälle)
	16 - 20	:	23 %	(16 Fälle)
Plazenta-Klasse I	:		39 %	(27 Fälle)
Plazenta-Klasse II	:		35 %	(25 Fälle)
Plazenta-Klasse III	:		16 %	(11 Fälle)
Plazenta-Klasse IV	:		9 %	(6 Fälle)
Plazenta-Klasse V	:		1 %	(1 Fall)
				100 % (70 Fälle)

Die Fälle mit Diabetes mellitus spielen in dieser Gruppe eine nur untergeordnete Rolle, da Kinder diabetischer Mütter nur in den seltensten Fällen zu früh geboren werden; in der Klasse I kommen 3 Fälle vor und in den übrigen Klassen je ein Fall.

Zwei Drittel der Fälle sind auf die Klassen I und II verteilt; das zeigt, daß hier also eine direkte Beziehung zwischen dem Neugeborenen und der Plazenta besteht. Die Unreife des Neugeborenen korreliert mit der Unreife der Plazenta, denn die meisten Plazenten entsprechen in ihrem Ausreifungsgrad der jeweiligen Schwangerschaftswoche des Frühgeborenen.

Auf die Gruppe D mit Kindern, die innerhalb der ersten 7 Tage post partum verstorben sind, entfallen 28 Fälle (7 % vom Gesamtmaterial), die sich wie folgt verteilen:

Plazenta-Klasse I	:	54 % (15 Fälle)
Plazenta-Klasse II	:	29 % (8 Fälle)
Plazenta-Klasse III	:	17 % (5 Fälle)
		100 % (28 Fälle)

In der Hauptsache dieser Fälle handelt es sich um Frühgeborene, nämlich 21 der 28 Fälle, die vielfach Mißbildungen oder schwere hyaline Membranen aufweisen.

Als gesonderte Untersuchung laufen die Ergebnisse der Mehrlingsgeburten. Es handelt sich um 24 Fälle, darunter 1 x Drillinge und sonst Zwillinge.

Die Verteilung dieser Fälle auf die Plazenta-Klassen sieht wie folgt aus:

Plazenta-Klasse I	:	2 Fälle
Plazenta-Klasse II	:	2 Fälle
Plazenta-Klasse III	:	7 Fälle
Plazenta-Klasse IV	:	2 Fälle und 1 x Drillinge
Plazenta-Klasse V	:	10 Fälle
		24 Fälle

Etwa ein Drittel der Fälle bestehen aus unauffälligen Zwillingspaaren, dazu kommen 7 Mangelgeburten und 8 Frühgeburten.

Bei den Plazenten der Mehrlingsgeburten liegen zu zwei Drittel fusionierte und zu einem Drittel getrennte Plazentaanlagen vor.

Das Ergebnis sieht, auf die einzelnen Plazenta-Klassen verteilt, folgendermaßen aus:

	getrennte Pl.-Anlage	fusionierte Plazentaanlage			
		dichorial- diamnial	monochorial- diamnial	monoch.- monoamn.	fraglich
I	2	-	-	-	-
II	1	-	-	-	1
III	4	-	2	-	1
IV	-	-	1	-	2
V	1	2	3	1	3
n	8	2	6	1	7 = 24

Über die Fälle in der Spalte "fraglich" war an Hand des Untersuchungsmaterials nur festzustellen, daß es sich um fusionierte Plazentaanlagen handelte, aber eine weitere Aussage fehlte.

DISKUSSION

NOMENKLATUR der WHO:

- 1) Neugeborenes : Nach PSCHYREMBEL/DUDENHAUSEN (1972):
ist ein Kind vom 1. bis 7. Lebenstag
ein Neugeborenes.

Einteilung der Neugeborenen nach der Tragzeit:

- 2) Reifgeborenes : nach AMERICAN ACADEMY of PEDIATRICS (1967):
Ein Neugeborenes mit mindestens 37 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen und einem Gewicht über 2.500 g ist ein Reifgeborenes.
- 3) Frühgeburt : nach AMERICAN ACADEMY of PEDIATRICS (1967):
Ein Neugeborenes mit weniger als 37 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen (d.h. < 38 . SSW), bei dem das Gewicht keine Rolle spielt, ist eine Frühgeburt.
- 4) Spätgeburt : nach AMERICAN ACADEMY of PEDIATRICS (1967):
Ein Neugeborenes mit 42 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen, bei dem das Gewicht keine Rolle spielt, ist eine Spätgeburt.

- 5) Mangelgeburt : Ein Neugeborenes mit 37 abgeschlossenen
(small-for-date) Schwangerschaftswochen (wie Reifgeb.)
und einem Gewicht unter 2.500 g ist
ein Mangelgeborenes.

Über das Gewicht der Neugeborenen kann nach GRUENWALD (1963)
gesagt werden:

zu leicht GeburtsgewichtsindeX - 2
 (d.h. niedriger als der Mittelwert
 minus 2 Standardabweichungen) kommt
 etwa zu 2-3 % vor

normal GeburtsgewichtsindeX 0
 (d.h. Mittelwert)
 kommt zu 66,6 % vor

zu schwer GeburtsgewichtsindeX + 2
 (d.h. höher als der Mittelwert plus
 2 Standardabweichungen)
 kommt zu 2-3 % vor

Zum Toleranzbereich werden noch GeburtsgewichtsindeX - 1
über 0 bis + 1 mit einbezogen; kommt zu 95 % vor.

Fälle mit Geburtsgewicht unter dem GeburtsgewichtsindeX - 2
werden von GRUENWALD (1963) als "chronic fetal distress"
bezeichnet. Dazu folgende Erklärung von ihm:

"Für statistische Zwecke wurde das chron. foetale
Distreß willkürlich definiert als das Ergebnis
eines Mangelzustandes von genügend langer Dauer,
um ein Defizit des Geburtsgewichtes von mindestens
3 Standardabweichungen vom Mittelwert für das ent-
sprechende Schwangerschaftsalter zu bewirken".

DISKUSSION ÜBER REIFEZAHLE

Im Rahmen der prospektiven Untersuchungsreihe über Schwangerschaftsverlauf und Kindesentwicklung der Deutschen Forschungsgemeinschaft hat KOLLER 1976 eine Reifezahl für die Plazenta definiert.

KOLLERS Ziel war, den Ausreifungsgrad der Plazenta objektiv quantitativ zu erfassen. Hierzu hat er alle histologischen Befunde der Plazenta (die von BECKER 1963/69 beschriebenen 4 Reifezeichen der Plazenta) auf ihre Korrelation mit der Tragzeit und mit dem Geburtsgewicht des Neugeborenen geprüft. Folgende histologischen Kriterien zeigten statistisch gesehen die engste Korrelation zum Geburtsgewicht und Tragzeit des Neugeborenen:

praepartale Zottenverkleinerung
Kernbrückenbildung
Einengung der Stammzottengefäße

Das von BECKER (1963/69) beschriebene II. Reifezeichen der Plazenta fällt bei dieser Auswahl heraus; es bezeichnet die Umwandlung der Chorionkapillaren in Sinusoide unter Verdrängung des intravillösen Stromas. Die nun weiten Gefäße bedürfen einer Abstützung, die durch die Verdrängung des Bindegewebes nicht mehr gewährleistet werden kann. Diese Abstützung erfolgt dann durch regelrechte Kernsprossungen des Trophoplasten, sogenannte Kernbrückenbildung, die als von BECKER beschriebenes III. Reifezeichen mit in die Bewertung der Reifezahl eingeht.

Als weiteren wichtigen Indikator für den Entwicklungsstand der Plazenta fand KOLLER das Gewicht und die Haftfläche der Plazenta, wobei das Gewicht statistisch höhere Korrelationen zur Kindesentwicklung aufweist, aber die Haftfläche physiologisch - funktionell die größere Bedeutung besitzt.

Korrelationen zwischen Geburtsgewicht des Neugeborenen und Plazentagewicht beschreibt auch KNAUS (1963). In der Arbeit von HEINECKE (1974) sind ebenfalls Korrelationen zwischen Kindsgewicht und Plazentagewicht wie zwischen Kindsgewicht und Deciduahaftfläche aufgestellt worden.

Nicht nur bei den Normalfällen konnte HEINECKE (1974) die Korrelation zwischen Kindsgewicht und Plazentagewicht bestätigen, sondern auch bei *Maturitas retardata placentae* und bei *Maturitas praecox placentae*; beim letzteren allerdings steigt das Kindsgewicht im Vergleich zum Plazentagewicht etwas langsamer an.

Weiterhin besteht auch eine deutliche Abhängigkeit zwischen dem Neugeborenenengewicht und der uteroplazentaren Haftfläche, wie HEINECKE berichtet. Ebenso ist diese Korrelation auch bei *Maturitas retardata placentae* und *Maturitas praecox placentae* festzustellen, nur daß bei der *Maturitas praecox placentae* das Kindsgewicht etwas langsamer ansteigt im Vergleich zur Haftfläche, wie es auch beim Plazentagewicht war.

BOTELLA - LLUSIA (1961), CLAVERO - NUNEZ und BOTELLA - LLUSIA (1963) haben planimetrisch und kurvimetrisch die Resorptionsoberfläche der Plazenta bestimmt.

Sie fanden eine eindeutige Korrelation zwischen Resorptionsoberfläche und fetalem Gewicht. Physiologisch-funktionell bedeutet dies, daß die Oberfläche sich entsprechend dem zunehmenden Sauerstoffbedarf der Früchte vergrößert, denn die Resorptionsoberfläche verhält sich direkt proportional zur Filtrierkapazität der Plazenta.

Eine Beziehung zwischen Resorptionsoberfläche und Schwangerschaftsdauer besteht nach den Untersuchungen von CLAVERO-NUNEZ und BOTELLA - LLUSIA (1963) nicht.

KOLLERS eigenes Untersuchungsergebnis sah folgendermaßen aus:

I	unreife Plazenta	6 %
II	kleine Plazenta, ggf. mit Unreife- zeichen	11 %
III	mittelgroße reife Plazenta	59 %
IV	große reife Plazenta	19 %
V	sehr große reife Plazenta	5 %

Den Ergebnissen KOLLERS wurden die eigenen Untersuchungswerte der Gruppe A (Normalfälle), die der Arbeit als Kontrollgruppe

dient, gegenübergestellt:

Plazenta - Klasse	I	:	18 %
Plazenta - Klasse	II	:	10 %
Plazenta - Klasse	III	:	50 %
Plazenta - Klasse	IV	:	17 %
Plazenta - Klasse	V	:	5 %

Die Ergebnisse gleichen sich bis auf die Klasse I, die bei den eigenen Untersuchungen mit einem höheren Prozentsatz vertreten ist. Diese Abweichung liegt wahrscheinlich an der einheitlicheren Überwachung und Betreuung während der Schwangerschaft durch die Möglichkeiten der prospektiven Untersuchungsreihe, während es sich bei der vorliegenden Arbeit um normale Routinefälle handelt, deren Schwangerschaften nicht unter einem einheitlichen Schema überwacht wurden.

DISKUSSION DER EIGENEN ERGEBNISSE

In der Mehrzahl der Fälle machen sowohl der Fetus als auch die Plazenta während der Schwangerschaft in gleicher Weise einen Reifungsprozeß durch. Im Normalfall verläuft dieser Prozeß nahezu synchron. Dies hat KOLLER (1976) auch bei der Definition seiner Reifezahl für die Plazenta angenommen. Wie bereits diskutiert wurde, korrelieren die Plazentaangaben sehr stark mit denen des Kindes. Die Kontrollgruppe der eigenen Arbeit bestätigt die Ergebnisse KOLLERS.

Bei der Bestimmung der Reifezahl der Plazenta bei Frühgeburten fielen zwei Drittel der Fälle in die Klassen I und II. Dieses Ergebnis besagt, daß also die Unreife der Plazenta mit der Unreife des Neugeborenen korreliert; in den meisten Fällen entsprechen die Plazenten in ihrem Ausreifungsgrad der jeweiligen Schwangerschaftswoche der Frühgeborenen.

Bei einem Untersuchungsgut von VOGEL (1973) besaßen zwei Drittel der Plazenten von Frühgeborenen ein der Tragzeit entsprechendes Normgewicht, welches auch wieder die Korrelation zwischen beiden Faktoren verdeutlicht.

Einen bedeutenden Anteil der vorliegenden Arbeit machen die Fälle der Mangelgeborenen aus.

Fast alle Plazenten der Mangelgeborenen wurden in die Klassen I und II eingestuft, was wiederum besagt, daß in diesen Fällen die Unreife des Kindes mit der Unreife der Plazenta korreliert.

Welche Gründe für eine Mangelentwicklung des Feten in Frage kommen, wird in der Literatur mehrfach beschrieben. BUSCH (1972) berichtet von mehreren Untersuchern, die die Mangelentwicklung als eine chronische Unterernährung des Feten sehen; es werden von ihm dazu folgende Faktoren angegeben:

- a) Unterernährung der Mutter
- b) durch verminderte utero - plazentare Durchblutung
- c) durch verminderten Übertritt von Nährstoffen von der Mutter zum Kind in die Plazenta.

Der Faktor der Unterernährung der Mutter dürfte im europäischen Raum heutzutage keine so große Rolle mehr spielen.

Eine verminderte utero - plazentare Durchblutung sind auch von BUSCH (1969) und BECKER (1973) beschrieben worden. Außerdem beschreiben sowohl BUSCH (1972 / 69) als auch THALHAMMER (1964) ein Plazentagewicht bei fetalen Mangelentwickelten, das um einiges leichter ist als das normalgewichtiger Neugeborener.

EMMRICH / LÄSSKER (1971) schreiben von einem verringerten Gewicht der Plazenta, das sich wahrscheinlich aus einer verkleinerten utero - plazentaren Kontaktfläche erklärt, wie sie durch Messung der Plazentagröße und Berechnung der Austauschfläche feststellen konnten. Weiter schreiben sie, daß bei einer kleineren uteroplazentaren Kontaktfläche ein verringertes Durchblutungsvolumen des intervillösen Raumes anzunehmen ist.

Somit ließe sich eine Wachstumsretardierung erklären. Als mögliche Ursache der verkleinerten Kontaktfläche im Uterus nehmen EMMRICH/LÄSSKER (1971) eine Implantationsstörung an.

Ein funktionelles Ziel aller Ausreifungsvorgänge während der Schwangerschaft ist ja eine Verbesserung der Austauschmöglichkeiten zwischen maternem und fetalem Kreislauf. Werden diese Vorgänge in irgendeiner Weise behindert, wie BECKER (1974) schreibt, so führt es zu einer insuffizienten Ernährung des Kindes. Behinderungen können z.B. auftreten durch Fibrinthromben, die zu Infarkten führen, die von BUSCH (1972) zu 59 % bei Plazenten von Mangelgeborenen gefunden wurden.

Eine Plazenta-Insuffizienz ist also definiert als eine kritische Verringerung der Austauschvorgänge oder durch Behinderung der Zottendiffusion (BECKER 1971/74).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit erbrachten bei den Plazenten von Mangelgeborenen ebenfalls zu einem großen Prozentsatz Plazenta - Insuffizienz und einige Infarkte.

Es sind bei Plazenten von Mangelgeborenen nicht nur makroskopische und funktionelle Veränderungen festgestellt worden, sondern auch mikroskopische, denn zur endgültigen Bestimmung der Reife der Plazenta erweist sich gerade auch die innere Ausgestaltung als sehr wichtig.

Hierbei unterscheidet man zwischen synchroner und asynchroner Entwicklung zwischen Plazenta und Kind (BECKER 1969/74).

Ist die Plazentahypoplasie kombiniert mit einer verzögerten Differenzierung der Zottenstrukturen, so resultiert daraus eine chronisch nutritive Plazentainsuffizienz mit der Ausbildung einer fetalen Dystrophie (BUSCH 1972). Hierbei handelt es sich also um eine synchrone Entwicklung.

Bei einer asynchronen Entwicklung tritt eine vorzeitige Ausreifung der Plazenta auf, während die Frucht entweder als unreife Frühgeburt oder als Mangelgeburt geboren wird; diese Asynchronie der Ausreifung wird als *Maturitas praecox placentae* bezeichnet (BECKER 1969).

Eine *Maturitas praecox placentae* lag in einigen Fällen dieser Arbeit auch vor. Verwunderlich könnte erscheinen, daß diese Plazenten trotz ihrer inneren Ausgestaltung, also der Erfüllung der drei histologischen Kriterien, in die Klassen I und II eingestuft wurden. Das liegt aber darin begründet, daß durch die vorzeitige Ausreifung der Plazenta die Plazentagröße und auch die Größe der Haftfläche noch klein geblieben sind und dadurch die Plazentazahl größenmäßig etwas niedriger liegt. Diese Diskrepanz zwischen der Entwicklung der inneren Ausgestaltung und dem Größenwachstum der Plazenta beschreibt KOLLER (1976) mit einer Diskrepanz - Zahl, die an späterer Stelle noch diskutiert wird.

Mangelgeborene gibt es aber nicht nur bei den ausgetragenen Neugeborenen, sondern auch bei den Frühgeburten. Um diese Mangelgeborenen als solche zu identifizieren, kann man nach GRUENWALD (1963) die Korrelation zwischen Schwangerschaftsdauer und Geburtsgewicht überprüfen. Bei den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit gab es 4 Fälle, deren Geburtsgewicht unter den Index - 2 fielen und somit nach GRUENWALD (1963) als "chronic fetal distress" bezeichnet werden müssen. Diese Neugeborenen hatten also für die Länge ihrer Tragzeit ein zu niedriges Geburtsgewicht; von diesen Fällen fiel einer in die Plazenta - Klasse I und die 3 weiteren in die Plazenta - Klasse II.

Als ein weiterer Diskussionspunkt dieser Untersuchung haben sich nach den Ergebnissen noch die Fälle mit Diabetes mellitus herauskristallisiert.

Der Hauptanteil der Plazenten von diabetischen Schwangeren wurde in die Klassen III und V eingestuft; ein kleinerer Teil fand sich auch in den Klassen I und II.

Ein wichtiger Punkt für eine erklärbare Plazentadiagnostik bei Fällen mit Diabetes mellitus ist der Zeitpunkt der Wirkung der Noxe (HORKY 1965), also wann der Diabetes mellitus erstmals aufgetreten ist.

Auch KLOOS/VOGEL (1974) schreiben, daß die Uneinheitlichkeit des sowohl makroskopischen als auch mikroskopischen Erscheinungs-

bildes der Plazenta diabetischer Mütter daran liegt, daß es bei jeder Schwangerschaft einer diabetischen Frau auch klinisch gesehen große Unterschiede gibt:

- 1) hinsichtlich der Dauer des Diabetes mellitus
- 2) hinsichtlich der Stoffwechselführung vor der Schwangerschaft, z.Z. der Ovulation, der Nidation und während der Schwangerschaft und
- 3) hinsichtlich von gegebenenfalls bestehenden Komplikationen der Grundkrankheit, vor allem von seiten des Gefäßsystems der Mutter.

In der Literatur sind mehrere Fälle beschrieben worden, bei denen die Schwangerschaft als Manifestationsursache einer vorher nicht erkennbaren Dyshormonose des Diabetes mellitus gewirkt hat (KATSCH 1967 / HÖRMANN 1950 / WIECK 1970).

Ein solcher, erst während der Schwangerschaft auftretender Diabetes mellitus, ist als besonders gefährlich anzusehen, weil es leichter zum diabetischen Koma kommt, da die Ansprechbarkeit auf Insulin oft gering ist.

CONSTAM (1963) schreibt als Erklärung für die Manifestation eines latenten Diabetes mellitus während der Schwangerschaft, daß dies möglicherweise durch die vermehrte Produktion von Steroidhormonen komme.

Die aus dieser Tatsache resultierenden Auswirkungen auf Plazenta und Kind sind zum einen diabetogene Plazenta-insuffizienz, *Maturitas retardata placentae*, in seltenen Fällen *Maturitas praecox placentae* und auch einfach zu große und zu schwere Plazenten; zum anderen Auswirkungen auf das Kind wie Riesenwuchs und in selteneren Fällen Mißbildungen.

Für die Entwicklung einer *Maturitas praecox placentae* ist nach HORKY (1965) der Zeitpunkt der Einwirkung der Noxe auf das Plazentagewebe entscheidend: Wirkt die Noxe erst in den letzten Wochen der Schwangerschaft auf das Plazentagewebe ein, so manifestiert sich die Kompensation dieses ungünstigen Zustandes morphologisch als eine Hypervaskularisation mit einem übermäßigen Vorkommen auch aller anderen Reifungszeichen; es entsteht das Bild einer *Maturitas praecox placentae*.

Ein solches Erscheinungsbild der Plazenta kam im eigenen Untersuchungsmaterial nicht vor. Dagegen konnte in einigen Fällen eine *Maturitas retardata placentae* beobachtet werden, die in die Klasse I eingestuft wurden. Die jeweiligen Neugeborenen dazu zeigten allerdings keine Auffälligkeiten und schienen voll ausgereift zu sein. Hier lag eine Asynchronie (BECKER 1969) zwischen der Entwicklung des Kindes und der Plazenta vor.

Das Zustandekommen der *Maturitas retardata placentae* beschreibt HORKY (1965) als eine frühe Einwirkung der Noxe auf das Plazentagewebe. Zu diesem Zeitpunkt sind die fetalen Gefäße noch nicht genug ausgebildet, und die Plazenta hat praktisch keine Kompensationsmöglichkeiten. Die Entwicklung der Plazenta ist somit verlangsamt, und es tritt das Bild einer *Maturitas retardata placentae* auf.

Die sogenannte Plakopathia diabetica weist in der Hauptsache embryonale Zottenstrukturen und Ramifikationsstörungen auf (VOGEL 1967 / WIECK 1970 / EMMRICH/GÖDEL 1972).

Diese Störungen werden von VOGEL (1967) als embryonale bzw. frühfetale Differenzierungshemmung des Zottenmesenchyms aufgefaßt. Diese diabetogene Plakopathie führt zu einer chronischen progredienten Plazentainsuffizienz, die sich häufig auch auf die Kinder mit auswirken kann.

Im vorliegenden Untersuchungsmaterial kamen nur zwei Fälle mit einer Plazentainsuffizienz vor, die in die Klasse II eingestuft wurden und deren dazugehörige Neugeborene keine auffälligen Merkmale aufwiesen.

Der letzte gravierende Punkt bei Plazenten von diabetischen Schwangeren ist die zu große und zu schwere Plazenta. Nahezu alle Plazenten von diabetischen Schwangeren sind signifikant schwerer gegenüber der Gruppe der nicht

diabetischen Geburten (EMMRICH/GÖDEL 1972 / HORKY/JUTZI 1964). HORKY/JUTZI (1964) erklären diesen Tatbestand durch eine eventuell erhöhte kompensatorische Vaskularisation. Weiterhin schreiben sie, daß die größte Korrelation zwischen Plazentagewicht und dem Kindsgewicht besteht, während die Schwangerschaftsdauer nicht so wichtig ist.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen diesen letzten Punkt ebenfalls.

Diese Fälle sind erwartungsgemäß in die Plazenta-Klasse V eingestuft worden, da die Plazenten hauptsächlich ein zu großes Plazenta-Gewicht und eine zu große Plazenta-Haftfläche aufwiesen. Histologische Ausreifungsstörungen traten bei dieser Plazenta-Klasse nur zu einem sehr geringen Prozentsatz hervor.

Ein ausgesprochenes Riesenkind war dabei, es wog 5.000 g und hatte eine Länge von 55 cm. Fast alle anderen Kinder lagen aber mit ihrem Gewicht über 4.000 g.

Trotz der Größe dieser Kinder, schreibt CONSTAM (1963), entspricht ihre tatsächliche Reife nicht derjenigen eines normal ausgetragenen Neugeborenen, sondern derjenigen eines 6-8 Wochen vor dem Termin geborenen Kindes. Wegen ihrer Unreife haben also die Kinder diabetischer Mütter die gleichen Schwierigkeiten wie die Frühgeburten.

Hier ist wieder eine deutliche Disharmonie zwischen der Reife der Plazenta, an Hand der Plazentazahl, und der Reife des Neugeborenen zu vermerken.

Wie aus eigenen Ergebnissen und denen der Literatur hervorgeht, besteht vielfach eine Diskrepanz zwischen dem Ausreifungsgrad der Plazenta, laut Plazentazahl, und den Parametern des Kindes. Das liegt hauptsächlich daran, weil in der Reifezahl eine synchrone Entwicklung der histologischen Kriterien und des Größenwachstums der Plazenta vorausgesetzt wird. Aber gerade beim Diabetes klaffen diese beiden Entwicklungen oft stark auseinander. Dies hat KOLLER (1976) mit einer zweiten Maßzahl beschrieben, welche eine Harmonie - Disharmonie - Klassifizierung der Entwicklung erlaubt. Die dabei gebildeten 5 Klassen sind:

A	gleichmäßig sehr unreife Plazenta	1 - 2 %
B	große unreife Plazenta	2 - 3 %
C	kleine oder mittelgroße Plazenta mit einem Unreifez.	2 - 3 %
D	sehr kleine reife Plazenta	3 %
E	große reife Plazenta	90 %

Für die Klasse B ist charakteristisch, daß sie bei Diabetikerinnen gehäuft vorkommt, während die Mangelgeburten zu einem sehr großen Prozentsatz in die Klasse D fallen.

Die durch histologische Untersuchung gestellte Diagnose der Maturitas retardata placentae ist zu mehr als 50 % in den

Klassen B und C enthalten, während die Maturitas praecox placentae zu einem Viertel in die Klasse D fällt.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei Plazenten von Diabetikern häufiger die Diagnose Maturitas retardata placentae gestellt und bei den Plazenten der Mangelgeborenen die Diagnose Maturitas praecox placentae, so daß die eigenen Untersuchungen mit der Einteilung KOLLERS übereinstimmen.

Als Abschluß der Fälle mit Diabetes mellitus soll noch bemerkt werden, daß sich bei einem schon lange bestehenden, optimal eingestellten Diabetes mellitus der Mutter mitunter gar keine morphologischen Auffälligkeiten finden (BECKER 1973). Das sind die Fälle, die in der vorliegenden Arbeit der Klasse III zugeteilt wurden und somit völlig unauffällig sind.

In der vorliegenden Arbeit kamen noch einige Fälle mit Rh - Inkompatibilität und EPH - Gestose vor. Um aber eine Aussage über gemeinsame Beziehungen zur Plazenta machen zu können, ist unser Untersuchungsgut zu klein. Das Gleiche gilt auch für die Mehrlingsgeburten, deren Anzahl der Fälle zu gering ist.

SCHLUSSFOLGERUNG (Beziehung zur Klinik):

Wie aus den Ergebnissen und der Diskussion hervorgeht, verteilen sich alle gefährdeten Neugeborenen in drei Plazenta - Klassen.

Mangel- und Frühgeburten sind vorwiegend in den Plazenta-Klassen I und II und Fälle mit Diabetes mellitus hauptsächlich in der Klasse V zu finden.

Alle Kinder mit Plazenten der Klasse I, II und V sollten nach ihrer Geburt sofort einer pädiatrischen Überwachung zugewiesen werden. Bei den Klassen I und II deshalb, weil es sich in der Hauptsache um unreife Neugeborene handelt, nämlich Früh- und Mangelgeburten.

V. BERLIN - HEIMENDAHL (1964) schreibt, daß gerade die Mangelgeborenen trotz ihrer vollen Austragung einer Sonderpflege in einer pädiatrischen Klinik bedürfen wie die unreifen Neugeborenen.

Kinder mit Plazenten der Klasse V bedürfen deshalb einer pädiatrischen Überwachung, weil häufig ein Diabetes mellitus der Mutter vorliegt. Falls kein Diabetes mellitus der Mutter bekannt ist, sind auf jeden Fall Nachforschungen anzustellen, ob sich nicht während der Schwangerschaft ein Gestationsdiabetes eingestellt hat.

MARTIUS (1965) spricht in solchen Fällen von einem "transistorischen Diabetes mellitus", der nach der Geburt schnell zur Norm zurückkehren kann.

Diese Mütter wären bei einer eventuellen weiteren Schwangerschaft auf jeden Fall besonders zu überwachen.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Untersuchung lagen 400 Geburten zur Bearbeitung zur Verfügung. Von diesen wurde als erstes von der Plazenta die von KOLLER (1976) definierte Reifezahl bestimmt.

Diese Reifezahl der Plazenta wurde dann mit folgenden Parametern zu den zugehörigen Neugeborenen in Beziehung gesetzt:

Schwangerschaftsdauer
Geburtsgewicht
Länge
Risiken von seiten der Mutter

Die meisten Fälle machten die Mangelgeborenen, die Frühgeburten und die Kinder diabetischer Mütter aus.

Die Mangel- und Frühgeburten verteilten sich in der Hauptsache auf die Plazenta - Klassen I und II; eine Korrelation zwischen der Unreife der Kinder und der Unreife der Plazenta konnte bestätigt werden. Die Plazenten der diabetischen Schwangeren wurden in der Hauptsache in die Plazenta - Klassen III und V eingestuft, wobei es sich bei den Fällen aus Klasse III um optimal betreute Schwangerschaften handelte, während die Fälle aus Klasse V eine entgleiste Stoffwechsellage hatten und deren Plazenten teils auch Zottenreifungsarretierungen aufwiesen; eine Unreife der betreffenden Kinder wurde trotz ihres hohen Geburtsgewichtes auch diskutiert.

Nach den Untersuchungen der vorliegenden Arbeit gehören alle Neugeborenen, deren Plazenten in die Plazenta - Klassen I, II und V fallen in eine pädiatrische Überwachung.

LITERATURANGABE

AMERICAN ACADEMY of PEDIATRICS

Nomenclature for duration of gestation, birth weight and
intra-uterine growth

Committee on fetus and newborn

Pediatrics Vol. 39, No 6 (1967) S. 935 - 938

APGAR, V.

Proposal for a new method of evaluation
of the newborn infant.

Anästh. Analg. Curr. Res. 32 (1953) S. 260

BECKER, V.

Funktionelle Morphologie der Plazenta

Archiv Gynaek. 198 (1963) S. 3 - 28

BECKER, V.

Die Plazenta bei der Geburt

Fortschr. Med. 87 (1969) S. 132 - 134

BECKER, V.

Die Chronopathologie der Plazenta

Dtsch. Med. Wschr. 96 (1971) S. 1845 - 1849

BECKER, V.

Plazenta-Insuff.; Patholog.-anatom. Diagnostik

Med. Klin. 69 (1974) S. 874 - 879

BECKER, V.

Plazenta-Insuffizienz (Pathogenese, Diagnostik, Einteilung)
Symposium Arch. Gynaek. 214 (1973) S. 50 - 70

V. BERLIN - HEIMENDAHL, V. S.

Physiologie und Pathologie der Neugeborenen

In: Schwalm/Döderlein Klinik der Frauenheilkunde und
Geburtshilfe

Urban & Schwarzenberg München, Berlin 1964 Bd. I, S. 107

BOTELLA - LLUSIA, J.

Über das Syndrom der Plazentainsuffizienz und seine
Bedeutung für die praktische Geburtshilfe

Dtsch. Med. J. 17 (1961) S. 543 - 546

BUSCH, W.

Die Plazenta bei der fetalen Mangelentwicklung

Arch. Gynaek. 212 (1972) S. 333 - 357

BUSCH, W.

Intrauterine fetale Mangelentwicklung

Münch. Med. Wschr. 111 (1969) S. 2392 - 2395

CLAVERO-MUNEZ, J.A., BOTELLA-LLUSIA, J.

Ergebnisse von Messungen der Gesamtoberfläche normaler
und krankhafter Plazenten

Arch. Gynaek. 198 (1963) S. 56 - 60

CONSTAM, G.R., JOST, L., RUST, Th., WILLI, H.

Diabetes und Schwangerschaft

Schweiz. Med. Wschr. 93 (1963) S. 1611

EMMRICH, P., GÖDEL, E.

Morphologie der Plazenta bei mütterlichem Diabetes
Zbl. allg. Path. 116 (1972) S. 56 - 63

EMMRICH, P., GÄSSKER, G.

Morphologische Plazentabefunde bei Neugeborenen mit
intrauteriner Mangelentwicklung
Pathologia et Microbiologia 37 (1971) S. 57 - 72

GRUENWALD, P.

Chronic fetal distress and placental insufficiency
Biol. Neonat. Vol. 5 (1963) S. 215 - 265

V. HARNACK, G. A., OSTER, H.

Quantitative Reifebestimmung von Frühgeborenen
Mschr. Kinderheilk. 106 (1958) S. 324 - 328

HEINECKE, D. G.

Statistische Untersuchung über 6.640 Plazenten in Be-
ziehung zu Reifungsstörungen
Inaugural - Diss. (1974)

HÖRMANN, G.

Schwangerschaft und Geburtsleitung bei Diabetes mellitus
Dtsch. med. Wschr. 75 (1950) S. 1741 - 1744

HORKY, Z.

Die Reifungsstörungen der Plazenta bei Diabetes mellitus
Zbl. Gynaek. 87 (1965) S. 1555 - 1564

HORKY, Z., JUTZI, E.

Das Plazenta - Gewicht bei Diabetes mellitus

Zbl. Gynaek. 86 (1964) S. 769 - 772

KÄNDLER, H.

Reifezeichen bei Früh- und Neugeborenen

Mshr. Kinderheilk. 106 (1958) S. 328 - 333

KATSCH, G.

Diabetes und Schwangerschaft

Münch. med. Wschr. 99 (1957) S. 1108 - 1112

KLOOS, K., VOGEL, M.

Pathologie der Perinatalperiode

Georg Thieme Verlag Stuttgart 1974

KNAUS, H.H.

Das Gewicht der Plazenta und seine forensische Bedeutung

Arch. Gynaek. 198 (1963) S. 73 - 74

KOLLER, S.

Schwangerschaftsverlauf und Kindesentwicklung

(Plazentabefunde)

Deutsche Forschungsgemeinschaft (1977) S. 76 - 80

MARTIUS, G.

Die pränatalen Schädigungen des Kindes

Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Urban & Schwarzenberg, München, Berlin Bd. III (1965) S. 82

MAU, G.

Mehrdimensionale Häufigkeitsanalyse verschiedener
kindlicher Reifemerkmale
Perinatale Medizin von Saling, E., Dudenhausen J.W.
Thieme Verlag Stuttgart Bd. IV (1973) S. 398 - 400

PSCHYREMBEL, W., DUDENHAUSEN, J.W.

Grundriß der Perinatalmedizin
Walter de Gruyter, Berlin (1972) S. 175

THALHAMMER, O.

Praenatale Dystrophie
Z. Kinderheilk. 91 (1964) S. 193 - 212

VOGEL, M.

Plakopathia diabetica; Entwicklungsstörungen der
Plazenta bei Diabetes mellitus der Mutter
Virchows Arch. path. Anat. 343 (1967) S. 51 - 63

VOGEL, M.

Plazentamorphologische Aspekte zur Formalgenese Früh-
geborener und untergewichtiger Neugeborener
Perinatale Medizin von Saling, E., Dudenhausen, J.W.
Thieme Verlag Stuttgart Bd. IV (1973) S. 343 - 346

WIECK, W.P.

Praktische Bedeutung der diabetogenen Plazentainsuffizienz
Dtsch. Med. J. 21 (1970) S. 1180

Herrn Prof. Dr. Volker Becker danke ich aufs
herzlichste für die Überlassung des Themas
und die hilfsbereite Unterstützung bei der
Durchführung dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 31. 8. 1950 wurde ich Gabriele Leonore Walcher - Gey, geb. Gey, als Tochter des Ingenieurs Walter Gey und seiner Ehefrau Leonore Gey, geb. Schmutzler, in Heidenheim an der Brenz geboren.

Meine Schulausbildung beschloß ich im Juni 69 mit dem Abitur, das ich an der Luise - Schule I, mathematisch-naturwissenschaftlicher Zweig, in Düsseldorf ablegte.

Danach habe ich in Tübingen am Hygiene - Institut mit meiner MTA - Ausbildung begonnen, die ich im März 1972 mit dem Staatsexamen abschloß.

Anschließend war ich als MTA im Kreiskrankenhaus Freudenstadt bis Ende Februar 1973 tätig.

Zum Sommersemester 73 begann ich in Erlangen mit dem Medizinstudium, das ich im April 1980 mit dem Staatsexamen abschloß.

Im Juni 1975 heiratete ich Eberhard Walcher. Am 16.11.77 wurde unsere Tochter Sabine und am 12.4.79 unsere Tochter Ulrike geboren.

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197